

ГБУ Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им.И.И. Джанелидзе
Отдел лабораторной диагностики



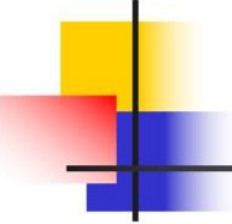
Кроветворение
Реактивные изменения крови
Анемии

2018

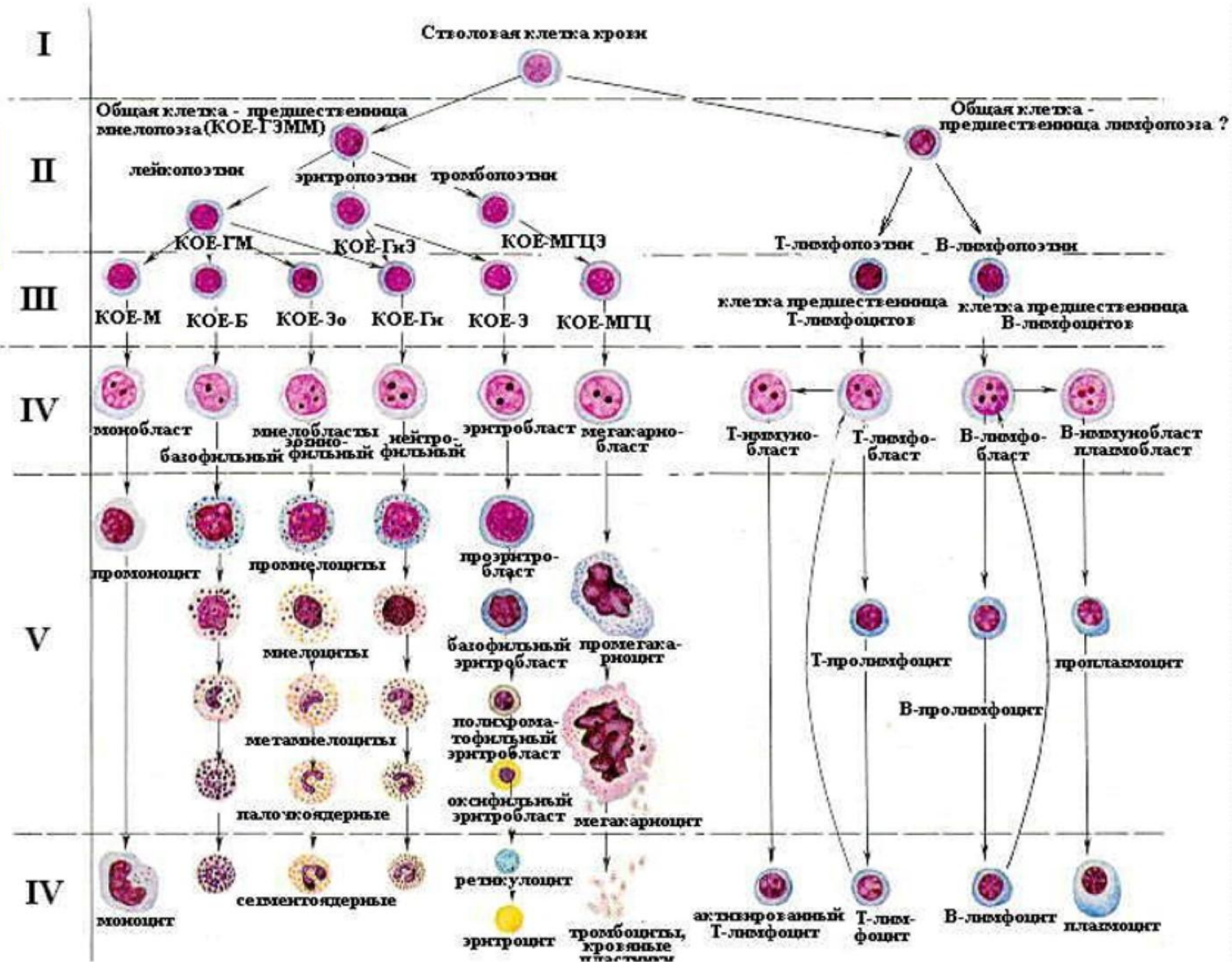


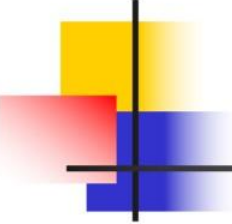
Кроветворение

- Кроветворная ткань – динамичная постоянно обновляющаяся клеточная система. В течение 1 минуты в органах кроветворения в среднем образуется 30 млн. клеток. Каждый день покидает кровь $1 \cdot 10^{11}$ клеток
- Кроветворная система происходит из мезодермы посредством взаимодействия 3 клеточных пулов – гемопоэтического, стромального и сосудистого.
- Необходимое условие нормального роста и созревания клеток крови – тесное взаимодействие стволовых кроветворных клеток и гемопоэтических ростовых факторов.
- Стволовые клетки – клетки, способные восстанавливать гемопоэз после облучения или токсического воздействия.
Тотипотентные клетки.

- 
-
- Современная модель кроветворения предполагает образование нескольких клеточных линий из небольшого числа гемопоэтических СК (1 отдел) через последовательные этапы развития промежуточных клеток-предшественников:
 - полипотентные (2 отдел),
 - олигопотентные и унипотентные (3 отдел),
 - монопотентные коммитированные (4 отдел),

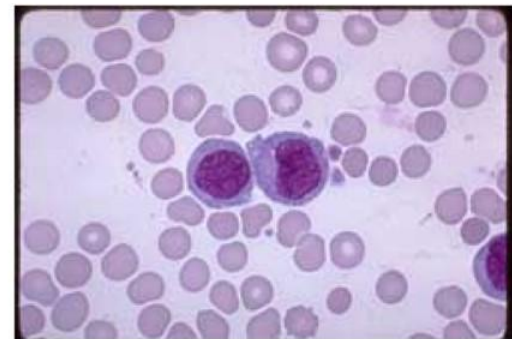
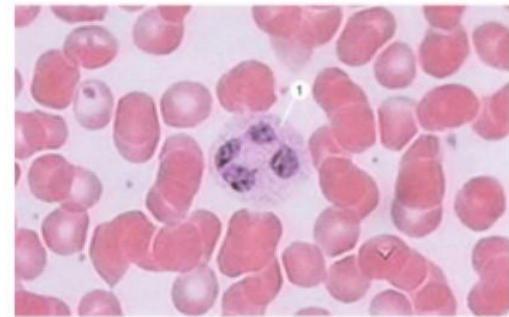
 - морфологически распознаваемые дифференцирующиеся, созревающие и зрелые клетки всех 8 клеточных линий (5 отдел)





По мере созревания клетки
поступают в кровеносное русло.

- Время циркуляции в крови для
каждой популяции достаточно
постоянно:
 - эритроциты – 100-120 суток,
 - тромбоциты – 10 суток,
 - нейтрофильные гранулоциты – 10
часов,
 - моноциты – несколько дней и
недель,
 - лимфоциты – несколько недель,
месяцев или лет.





Регуляция кроветворения

- Гемопозз инициируется ростовыми факторами, цитокинами и постоянно поддерживается пулом ГСК. Последние зависимы от стромы и воспринимают короткодистантные стимулы при контакте со стромальными клетками костномозгового микроокружения.
- По мере дифференцировки клетки начинают реагировать на дистантные гуморальные факторы: ростовые факторы, цитокины, гормоны.
- Основными продуцентами цитокинов и ростовых факторов являются моноциты, макрофаги, активированные Т-лимфоциты, фибробласты стромы, эндотелиальные клетки.



Регуляция кроветворения

Выделяют позитивные и негативные регуляторы гемопоэза:

- **Позитивные** - обеспечивают выживание, пролиферацию СКК, дифференцировку и созревание более поздних генераций клеток:

для ранних СКК – фактор стволовых клеток, Г-КСФ, ИЛ-6, ИЛ-11, ИЛ-12;
линейно-неспецифические – ИЛ-3, ИЛ-4, ГМ-КСФ;

поздние линейно-специфические, регулирующих пролиферацию и созревание коммитированных предшественников – эритропоэтин, тромбопоэтин, Г-, ГМ-КСФ, ИЛ-5.

Позитивные ростовые факторы определяют количество продуцируемых клеток и количество их митозов, но не направление дифференцировки.

Примеры:

гипоксия при кровопотере – эритропоэтин - усиление продукции эритроцитов;

воспаление, вызванное бактериями – – Г-КСФ - усиление продукции НГ и миграции их из костного мозга в кровеносное русло.



Регуляция кроветворения

- **Негативные** ростовые факторы, т.е. тормозящие выход СКК из состояния покоя в клеточный цикл:

ТГФ β , MIP1 α , TNF α , α - и γ -интерфероны, лактоферрин и др.

Завершение жизненного цикла клеток происходит путем апоптоза и некроза.

При развитии апоптоза происходит блокирование деления клеток (делящиеся клетки) или жизненного цикла (зрелые клетки) при повреждении ДНК. Ключевой фактор развития апоптоза – белок p53, вызывающий последовательную активацию каспаз.

Некроз клеток наблюдается при травматическом, термическом повреждении клеток. Сопровождается воспалительной реакцией.

Основные клеточные элементы крови

Типы клеток	Ростовые факторы	Время созревания в КМ	Время циркул. в крови, продолжит. жизни
Эритроциты	Эритропоэтин	9-14 суток Синтез Hb проэритробласт- ретикулоцит	Продолжит. жизни 100-120 дней
НГ 60-70% 1.6*10 ⁹ /кг в сут.	ГМ-КСФ, Г-КСФ	10-13 сут. миелобласт – зрелый НГ	8-10 час.
Эозинофилы 0,5-5%	ГМ-КСФ, ИЛ-5	Миелобласт-зрелый эоз. 3-4 сут, 2-5 сут в КМ	6-12 час. 12 дней
Базофилы 0,5%	ГМ-КСФ, ИЛ-3, ИЛ-4	1,5-5 сут.	6-12 час. 1-2 сут в тканях



Основные клеточные элементы крови

Типы клеток	Ростовые факторы	Время созревания в КМ	Время циркуляции в крови, продолжит. жизни
Моноциты 1-10%	ГМ-КСФ, М-КСФ, ИЛ-3	5 суток, костно-мозг. резерв не создается	1-5 сут. в крови ежедневно $0,4 \cdot 10^9$ /л мигрируют в ткани Тканевые МФ – мес. и годы
Тромбоциты	ИЛ-1,3,4,6,11, ФСФ, тромбопоэтин, ЭП	Созревание в КМ- 8 сут	в крови -9-11 сут.
Лимфоциты: Т-лимфоциты 1 и 2 типа, Т-клетки памяти; В-лимфоциты НК	ИЛ-3, ИЛ-7, ИЛ-2 и др.	КМ, тимус, лимф. узлы	Периферич. Лимфоидные органы



РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

Клинический анализ крови


- Отражает реакции организма на изменения состояния внутренней среды. Изменения внутренней среды могут быть физиологическими и патологическими.
- При заболеваниях крови – ведущее значение в диагностике и определении диагностического процесса



Клинический анализ крови

- Забор крови производится в 7-9 ч утра примерно после 12 ч голодания не ранее, чем через 20-30 мин после минимальной физической нагрузки, в положении сидя или лежа.
- Кровь для исследования – венозная. Кровь должна поступать свободным током непосредственно в пробирку с антикоагулянтом K_2EDTA . K_2EDTA не вызывает структурных изменений в клетках крови и оптимален для исследования на гематологическом анализаторе. Количество крови должно соответствовать метке уровня на пробирке.
- Исследование крови выполняется в течение 1-4 часов после взятия, в исключительных случаях возможно исследование через 24 часа при хранении пробы при 4-8°C. Мазки крови рекомендуют делать через 1-2 ч после забора пробы.

Клинический анализ крови



Показатели	Нормальные значения
Гемоглобин ((HGB), г/л	М: 130-160, ж: 120-140
Эритроциты (RBC), $10^{12}/л$	М: 4-5, Ж: 3,9-4,7
Гематокрит (HCT), %	М:40-48; Ж 36-42
Средний объем эритроцита (MCV), fl, $мкм^3$	80-100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	27-31
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/дл	30-38
Ширина распределения эритроцитов по объему (RDW-CV),%	11,5-14,5
Ретикулоциты (RET), % или ‰	2-12 или 0,2-1,2
Лейкоциты (WBC), $\cdot 10^9/л$	4-9
Нейтрофильные гранулоциты, %, $\cdot 10^9/л$	
Палочкоядерные	1-6% (0,04-0,3)
сегментоядерные	47-72 (2-5,5)
Эозинофилы, %, $\cdot 10^9/л$	0,5-5 (0,02-0,3)
Базофилы	0-1 (0-0,065)
Лимфоциты	19-37 (1,2-3)
Моноциты	3-11 (0,09-0,6)
Плазматические клетки	-



Клинический анализ крови

Показатели	Нормальные значения
Тромбоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	180-320
Средний объем тромбоцита (MPV), fl	7,4-10,4
Ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW), %	10-20
Тромбокрит (PCT), %	0,15-0,4
СОЭ, мм/час	М: 2-10, Ж: 2-15

- MCV – Mean Corpuscular Volume
- 1fl (фемтолитр)= 1мкм^3
- MCH – Mean Corpuscular Hemoglobin
- MCHC - Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration



Реактивные изменения крови

- Реактивные изменения крови - лейкомоидные реакции - в широком смысле слова включают неопухоловое увеличение количества клеток в крови, необычную морфологию клеток, а также – изменение в кроветворных органах.
Как правило, есть заметная клиническая картина, например, воспаление. При устранении причины показатели крови нормализуются.

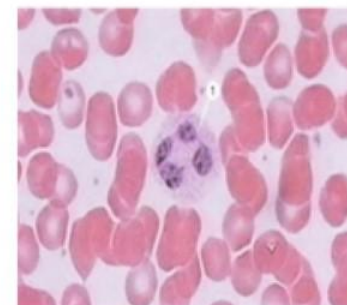
Лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов в крови более $9 \cdot 10^9/\text{л}$.

Физиологический.

Реактивный.

Опухолевый.

Нейтрофилез



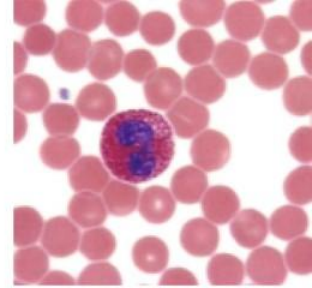
Вид лейкоцитоза	Патогенез	Клинические формы
Реактивный перераспределительный	Перераспределение циркулирующего и пристеночного пулов НГ, мобилизация мозгового пула. Гипоксия	Физическая нагрузка, физиотерап. процедуры. Горячие и холодные ванны. Боль, стресс, послеоперационные состояния. Прием ГК. О. и хр.анемии.
Стимуляция лейкопоза	Инфекции, токсины. Воспаление и некроз тканей Эндогенная интоксикация	Абсцесс, остеомиелит, ангина, воспалительные процессы в различных органах. Сепсис, ТС, СШ. Эмпиема, инфаркт органов, ожоги, травмы, оперативные вмешательства, опухоли Ацидоз, эклампсия, уремия, подагра
Опухолевый	Лейкозная пролиферация клеток	Лейкозы

Нейтропения

Нейтропении	Патогенез	Заболевания и состояния
Функциональные	<p>Недостаточное образование НГ из-за угнетающего воздействия бактериальных токсинов на гранулоцитопоз, в результате активации макрофагов при вирусных и риккетсиозных инфекциях</p> <p>Ареактивное состояние</p> <p>Аутоиммунные заболевания</p>	<p>Подострый септический эндокардит, хр.сепсис, милиарный туберкулез, ОРВИ, грипп, вирусный гепатит, цирроз печени.</p> <p>Брюшной тиф, паратифы, бруцеллез, туляремия, сыпной тиф.</p> <p>Гипотония, голодание, недосыпание, стресс, алиментарная дистрофия</p> <p>СКВ, РА, лимфопролиферативные заболевания</p> <p>У новорожденных</p>
Органические	<p>Недостаточность костномозгового кроветворения</p> <p>Недостаточность нейтропоза при лейкозах</p> <p>Дефицит вит.В12 и фолиевой кислоты</p> <p>Наследственные</p> <p>Миелотоксические экзогенные факторы: цитостатики, ионизирующая радиация, химические агенты</p>	<p>Апластическая анемия</p> <p>Острые лейкозы и хр.лимфолейкозы, МДС</p> <p>Мегалобластные анемии</p> <p>Насл.доброкачественная нейтропения, циклическая нейтропения, с. Чедиака-Хигаси</p> <p>Лучевая болезнь, агранулоцитоз, гипопластические и апластические состояния</p>



Эозинофилия – увеличение количества клеток
более $0,4 \cdot 10^9/\text{л}$ или 5%



Патогенез	Заболевания
Инвазия паразитами	Аскаридоз, трихинеллез, токсокароз, эхинококкоз, шистосоматоз, филяриотоз, стронгилоидоз, описторхоз, анкилостомидоз, лямблиоз
Сенсибилизация организма	Лекарственная аллергия, бронхиальная астма, аллергический дерматит и ринит
Иммунодефициты	Синдром Вискотта-Олдрича, синдром гипер-IgE-эозинофилии и др.
Патология соединительной ткани	Узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системная склеродермия, эозинофильный фасциит
Инфекции	Туберкулез, хламидийная пневмония, хр. кандидоз
Интерстициальные и др.заболевания легких	Саркоидоз, гистиоцитоз из клеток Лангерганса, эозинофильный плеврит, легочный эозинофильный инфильтрат (б.Леффлера), хр.эозинофильная пневмония
Опухолевая пролиферация (повышенная продукция ИЛ-5)	Гиперэозинофильный синдром, ЛГМ, острые и хр.лейкозы, лимфомы, злокач.новообразования другой локализации, сопровождаемые некрозом или метастазированием

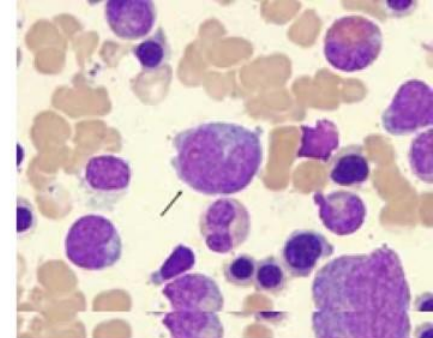


- **Эозинопения, анэозинофилия** – первый этап острого воспаления, стресс, интоксикации.
- **Базофилия.**

Наблюдается тканевая инфильтрация при остром воспалении, реакции ГНТ, аллергическом дерматите, отторжении трансплантата, хр.интерстициальном нефрите.

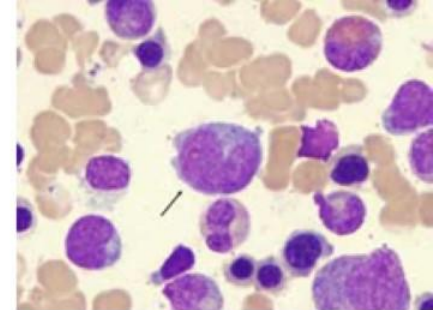
Увеличение содержания в крови – при аллергии, в ранней фазе ревматической лихорадки; хр.миелолейкозе, эритремии, миелофиброзе, тучноклеточном лейкозе.

Моноцитоз и моноцитопения



- **Моноцитоз** – количество клеток более $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$
 - Реактивный** – в результате усиления пролиферации в костном мозге.
Наблюдается:
 - при инфекциях (подостром септическом эндокардите, вирусных, грибковых, риккетсиозных, протозойных), в периоде реконвалесценции после о.инфекций;
 - хр.инфекциях, сопровождающихся эпителиоидноклеточной пролиферацией с образованием гранулем (туберкулез, сифилис, бруцеллез, саркоидоз);
 - при хр.язвенном колите;
 - при СКВ, РА, узелковом периартериите.
 - Опухолевый** – при о. и хр.моноцитарном и миеломоноцитарном лейкозах.
- **Моноцитопения** – количество клеток менее $0,09 \cdot 10^9/\text{л}$.
 - при гипоплазии кроветворения.

Лимфоцитоз – количество клеток более $4 \cdot 10^9/\text{л}$



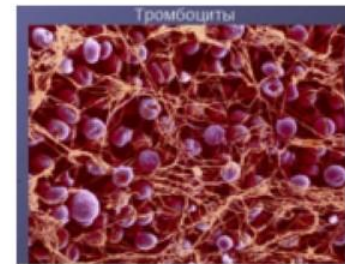
Лимфоцитоз	Этиология	Заболевания
Реактивный (поликлональный)	Вирусы Бактерии Иммунопатологический процесс	Инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа, коклюш, корь, краснуха, о. и хр.вирусный гепатит, ЦМВ инфекция, ВЭБ, ВИЧ. Хр.бактериальные инфекции, сопровождающиеся образованием эпителиоидноклеточной гранулемы (туберкулез, сифилис, бруцеллез и др.) Токсоплазмоз Аутоиммунные нейтропении
Опухолевый (моноклональный) CD19 ⁺ CD23 ⁺ CD5 ⁺	Опухолевая пролиферация	Лимфопролиферативные заболевания Лейкемизация лимфом



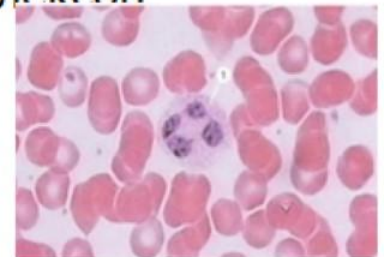
Лимфоцитопения - количество клеток менее $1 \cdot 10^9/\text{л}$

наблюдается в острой фазе воспалительных заболеваний,
при висцеральном туберкулезе,
ВИЧ-инфекции и СПИД,
аутоиммунных заболеваниях,
в терминальной фазе злокачественных образований,
первичных иммунодефицитах и др.

- **Тромбоциты** участвуют в реакциях острого и хронического воспаления, гемостаза, во всех типах аллергических реакций, образовании иммунных комплексов. Ангиотрофическая функция.



- **Эритроциты** – транспорт кислорода, антиоксидантная защита, гемостаз, участие в образовании иммунных комплексов





ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе
Клинико-диагностическая лаборатория
Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230395 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна
Врач-анестезиолог-реаниматолог

Время доставки м-ла: 01:08:10



Источник: ОМС

№ И/Б (а/к): 43616

Пациент: **Бойкова Л В**

Пол: Женский, дата рождения: 01.01.1969, возраст: 45 лет

Адрес:

Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	54	г/л	120 - 140

ACL _____

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,18	x10 ¹² /л	3,9 - 4,7
Тромбоциты	581	x10 ⁹ /л	180 - 320
Лейкоциты	11,44	x10 ⁹ /л	4 - 9
палочкоядерные	19	%	1 - 6
сегментоядерные	68	%	47 - 72
эозинофилы	0,1	%	0,5 - 5
Базофилы	0	%	0 - 1
Лимфоциты	11	%	19 - 37
моноциты	2	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	56	мм/ч	2 - 15
Гематокрит	17,1	%	36 - 42
Средний объем эритроцита	78,4	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	24,8	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	316	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	17,7	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	2		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0-1		
Гипохромия	1		
Эритроциты с базофильной зернистостью	0-1	в п/зр	
Токсогенная зернистость	1		
Нейтрофилы	89,7	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	10,27	x10 ⁹ /л	1,88 - 6,48
Лимфоциты #	0,75	x10 ⁹ /л	1,2 - 3

ACL _____

Зубор Ольга Игоревна

Комментарий:

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 10:30



ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе
Клинико-диагностическая лаборатория
Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230396 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна
Врач-анестезиолог-реаниматолог

Пациент: Кавицина Н К

Пол: Женский, дата рождения: 01.01.1960, возраст: 54 года
Адрес:

Время доставки м-ла: 01:07:00

Источник: ОМС

№ И/Б (а/к): 43602



Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	79	г/л	120 - 140

ACL _____

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,79	x10 ¹² /л	3,9 - 4,7
Тромбоциты	213	x10 ⁹ /л	180 - 320
Лейкоциты	15,87	x10 ⁹ /л	4 - 9
миелоциты	2	%	
метамиелоциты	2	%	
палочкоядерные	8	%	1 - 6
сегментоядерные	76	%	47 - 72
эозинофилы	1	%	0,5 - 5
Базофилы	0,3	%	0 - 1
Лимфоциты	9	%	19 - 37
Атипичные мононуклеары	1		
моноциты	1	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	55	мм/ч	2 - 15
Гематокрит	23,7	%	36 - 42
Средний объем эритроцита	84,9	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	28,3	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	333	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	17,2	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	1		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0-1		
Анизохромия	1		
Гиперсегментация ядер	0-1		
Нейтрофилы	83,8	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	13,29	x10 ⁹ /л	1,88 - 6,48

ACL _____

Зубор Ольга Игоревна

Комментарий: Вакуолизация цитоплазмы и ядра моноцитов.
Вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов.

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 10:21



АНЕМИИ

- Анемии разнообразны по происхождению и часто имеют сложный патогенез, чаще всего являются синдромом основного заболевания и значительно реже – самостоятельным заболеванием.

- Дифференциальная диагностика анемий затруднена из-за множества этиологических и патогенетических факторов в их развитии.
 1. Определение патогенетического варианта анемии.
 2. Установление патологического процесса, лежащего в основе развития анемического синдрома.



АНЕМИИ

Анемия – состояние, характеризующееся снижением концентрации гемоглобина и в большинстве случаев количества эритроцитов и гематокрита в крови.

Критерии ВОЗ для диагностики анемии:

- Количество эритроцитов у мужчин менее $4 \cdot 10^{12}/\text{л}$,
у женщин менее $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$,
- Содержание гемоглобина (Hb) у мужчин менее 130 г/л,
у женщин менее 120 г/л,
- Гематокрит (HCT) у мужчин менее 39%,
у женщин менее 36%.



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

- Анемии, обусловленные кровопотерей.
- Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза.
- Анемии, обусловленные усиленным разрушением эритроцитов (гемолитические анемии).



Анемии, обусловленные кровопотерей

- **Острая постгеморрагическая анемия**

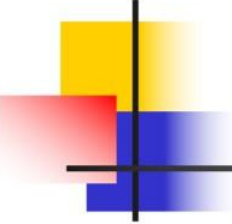
развивается в организме после быстрой потери значительного объема крови. Снижение ОЦК вызывает последовательную активацию механизмов восстановления жидкой и клеточной части крови.

Рефлекторно-сосудистая компенсация развивается немедленно после кровопотери. В ответ на гиповолемию и гипоксию происходит спазм периферических сосудов, открытие артериоло-венулярных шунтов и перераспределение крови из сосудов кожи, подкожно-жировой клетчатки и мышц в центральные кровеносные сосуды.

При уменьшении ОЦК на 25% и более развивается геморрагический шок.

Гидремическая компенсация происходит посредством усиления выработки ренина, ангиотензина II, альдостерона (задержка натрия) и далее – антидиуретического гормона (задержка воды). Разжижение крови.

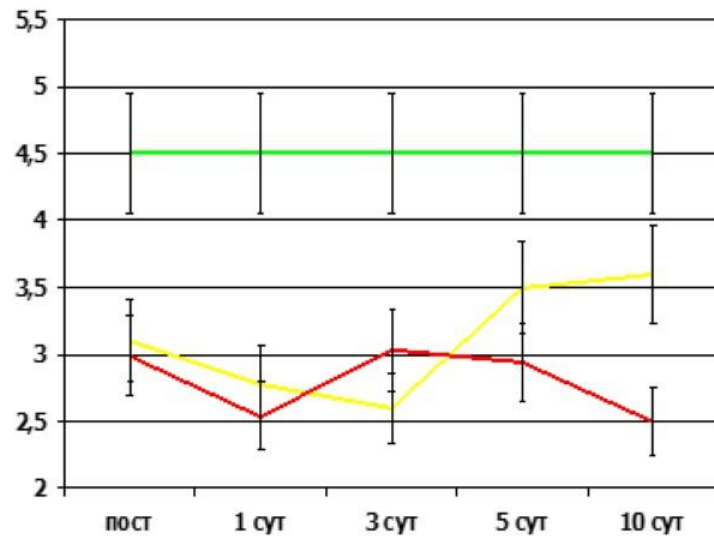
Острая постгеморрагическая нормохромная анемия.

- 
-
- **Костномозговая компенсация** начинает свое развитие также быстро: усиливается выход резервного пула эритроцитов и ускоряется продукция эритроцитов, увеличивается % содержание ретикулоцитов в крови, однако в крови только на 3-4 сутки после острой кровопотери наблюдается некоторый прирост количества эритроцитов.
 - Гипоксия тканей не способствует продукции эритропоэтина.
 - Дефицит железа в силу интенсивности его потребления и возможном нарушении всасывания в кишке.

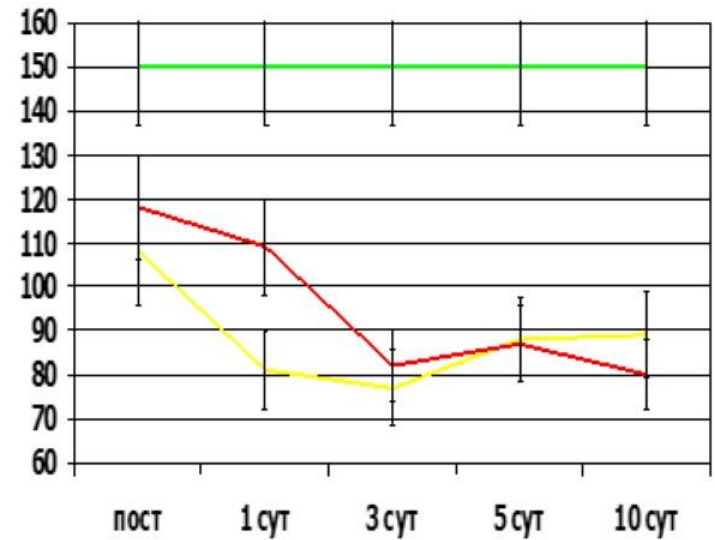
 - Таким образом, анемия после 3-5 суток имеет уже сложный патогенез и сложную этиологию, может быть регенераторной или гипорегенераторной, нормохромной или гипохромной.
 - При внутреннем кровотечении м. увеличиваться содержание в крови неконъюгированного билирубина в результате лизиса эритроцитов.

Содержание эритроцитов (10^{12} /л) и гемоглобина (г/л) у пострадавших с тяжелой травмой

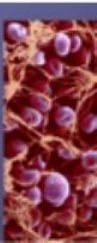
эритроциты



гемоглобин

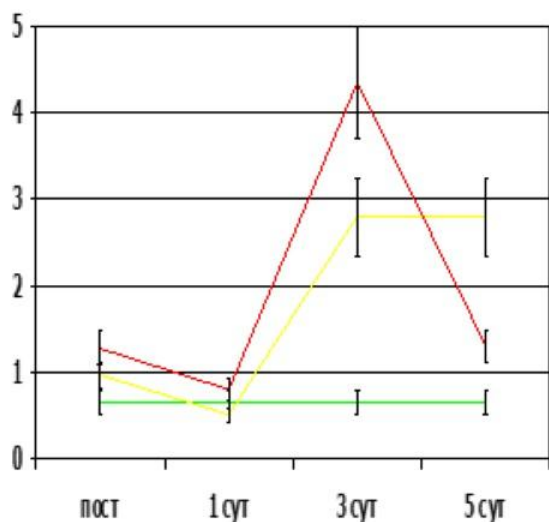


— Норма — Выжившие — Умершие

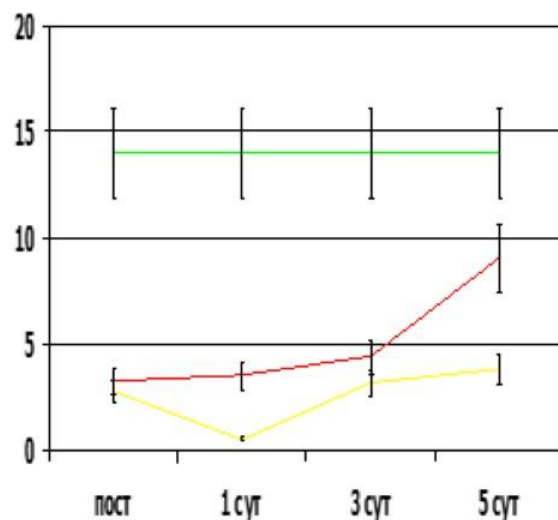


Уровень эритробластов и нормоцитов (%) в костном мозге у пострадавших с тяжелой травмой

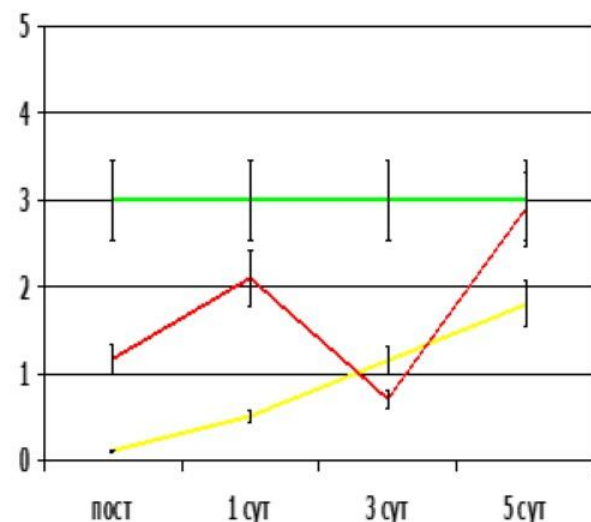
эритробласты



полихроматофильные нормоциты



оксифильные нормоциты



— Норма — Въжившие — Умершие



ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе
Клинико-диагностическая лаборатория
Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230400 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна
Врач-анестезиолог-реаниматолог

Время доставки м-ла: 01:06:54



Источник: OMC

№ И/Б (а/к): 42751

Пациент: **Цыплаков А В**

Пол: Мужской, дата рождения: 01.01.1973, возраст: 41 год
Адрес:

Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	85	г/л	130 - 160

ACL _____

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,87	x10 ¹² /л	4 - 5
Тромбоциты	244	x10 ⁹ /л	180 - 320
Лейкоциты	14,11	x10 ⁹ /л	4 - 9
метамиелоциты	1	%	
палочкоядерные	14	%	1 - 6
сегментоядерные	72	%	47 - 72
эозинофилы	1	%	0,5 - 5
Базофилы	0,1	%	0 - 1
Лимфоциты	10	%	19 - 37
Плазматические клетки	1	%	
моноциты	1	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	75	мм/ч	2 - 10
Гематокрит	25,9	%	40 - 48
Средний объем эритроцита	90,2	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	29,6	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	328	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	15	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	1		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0-1		
нормоциты	1	на 100 лейкоцитов	
Токсогенная зернистость	2		
Нейтрофилы	86,6	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	12,21	x10 ⁹ /л	1,88 - 6,48

ACL _____

Зубор Ольга Игоревна

Комментарий:

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 09:57



Анемии, обусловленные кровопотерей

- **Хроническая постгеморрагическая анемия**

Развивается в результате постоянно повторяющейся потери малого количества крови на протяжении длительного времени.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрой и др.).

Анемия имеет длительный скрытый период. Длительный период компенсации сопровождается более интенсивным потреблением железа, поэтому сначала развивается железодефицитное состояние, а затем и железодефицитная анемия.

Основные клинические и лабораторные симптомы совпадают с таковыми при ЖДА.



Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза

- ГИПОРМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

 - Железодефицитная анемия (ЖДА)

 - Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

- НОРМОРМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

 - Анемия хронических заболеваний

 - Анемии при опухолевых заболеваниях

 - Анемия при хронической почечной недостаточности

- АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

 - Наследственные

 - Приобретенные



Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза

- МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ

Витамин В12-дефицитные анемии

Фолиеводефицитные анемии

Мегалобластные анемии, не связанные с дефицитом витамина В12 и фолиевой кислоты

ГИПОРМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

Железодефицитная анемия (ЖДА)

Развитие анемии обусловлено недостатком железа в организме, что вызывает нарушение синтеза гемоглобина и других железосодержащих белков

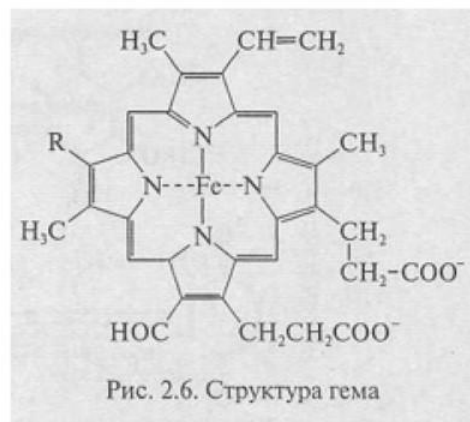


Таблица 2

Железосодержащие белки организма и их функции

Белок	Локализация	Функция
Гемоглобин	Эритроциты	Перенос кислорода к тканям
Миоглобин	Мышцы	Накопление кислорода
Железосодержащие белки митохондрий (цитохромы и др.)	Большинство клеток	Производство энергии в клетках (АТФ)
Трансферрин	Кровь	Транспортировка железа
Ферритин/гемосидерин	Печень, селезенка, костный мозг	Депо железа
Железосодержащие ферменты-оксидазы	Головной мозг	Функционирование нейротрансмиттерных систем



ЖДА

Причины развития ЖДА

- Хроническая кровопотеря
- Повышенная потребность организма в железе
- Недостаточное поступление железа с пищей
- Нарушение всасывания железа в ЖКТ

3 стадии развития:

- Предлатентный период
- Латентный период
- Анемия



- **Предлатентный период** сопровождается усилением всасывания железа в кишечнике, лабораторных и клинических признаков не наблюдают
- **Латентный период** сопровождается развитием сидеропенического синдрома. Симптомы: сухость кожи, изменения ногтей, ангулярный стоматит, сглаженность сосочков языка, извращение вкуса и обоняния, мышечная слабость, кариес.
Лабораторные признаки:
уменьшение содержания в крови ферритина, сывороточного железа, увеличение содержания трансферрина и растворимых рецепторов для трансферрина, увеличение общей железосвязывающей способности (ОЖСС).
В костном мозге снижается количество сидеробластов, в макрофагах отсутствует гемосидерин. Синтез гемоглобина не нарушен и эритроцитарные показатели (конц.гемоглобина и количество эритроцитов, объем эритроцитов и содержание гемоглобина в эритроците) находятся в пределах нормы



ЖДА

- **ЖДА**

проявляется **сидеропеническим и гипоксическим синдромами**. Также, дефицит железа через недостаточный синтез железосодержащих белков приводит к нарушению функций иммунокомпетентных клеток и клеток неспецифической резистентности и снижению противоинфекционной резистентности (противобактериальной, противовирусной, противогрибковой) – т.е. **вторичной иммунной недостаточности**.

В зависимости от состояния активности костномозгового эритропоэза различают **регенераторную и гипорегенераторную** стадии ЖДА.

■ **Регенераторная** (гиперпролиферативная) стадия ЖДА

Нормальная клеточность костного мозга, умеренная гиперплазия эритроидного ростка (до 40-60% миелокариоцитов), преобладание базофильных и полихроматофильных нормобластов (или нормоцитов).

Активация обусловлена усилением синтеза и влияния эритропоэтина при тканевой гипоксии.

При дефиците железа происходит уменьшение гемоглобинизации цитоплазмы эритрокариоцитов. Количество митозов увеличено, образуется необходимое количество предшественников эритроцитов, ретикулоцитов и эритроцитов, но меньшего объема (микроцитов) и с меньшим содержанием гемоглобина в клетке (гипохромных).

В крови: нормальное количество ретикулоцитов и эритроцитов, но снижены гематокрит, содержание Hb в крови и в эритроците. Ширина распределения эритроцитов - RDW) обычной формы, но немного смещается влево.

Морфологически: микроцитоз, гипохромия, можно увидеть единичные мишеневидные эритроциты и овалоциты.



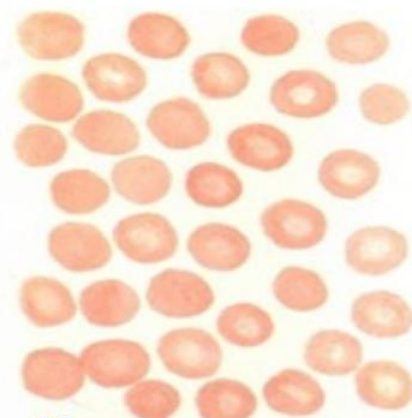
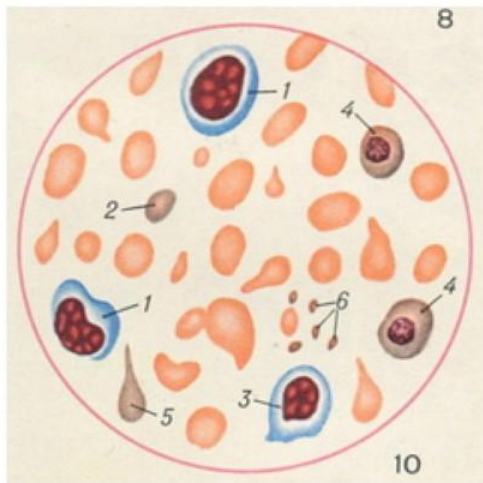
ЖДА

Гипорегенераторная ЖДА

- Истощение пролиферативной активности костного мозга
- Снижение количества сидеробластов
- Снижение количества эритроцитов и
- появление эритроцитов с увеличенным объемом, в результате гистограмма эритроцитов растягивается и уплощается (увеличение RDW).
- Снижение содержания в крови железа и ферритина, отражающего запас железа в организме. При воспалении концентрация ферритина не отражает запас железа.
- Снижается % насыщения трансферрина железом (менее 15%, норма 15-45%),
- увеличение содержания растворимых рецепторов к трансферрину (sTfR). Последние отражают потребность клеток в железе.

Величина и форма эритроцитов

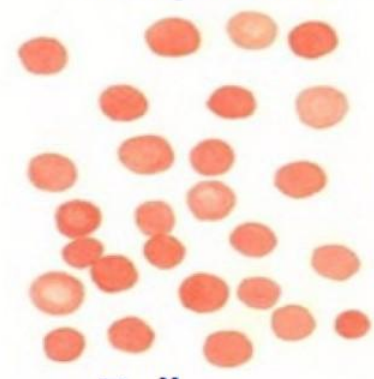
- Микроциты
- Макроциты
- Пойкилоциты



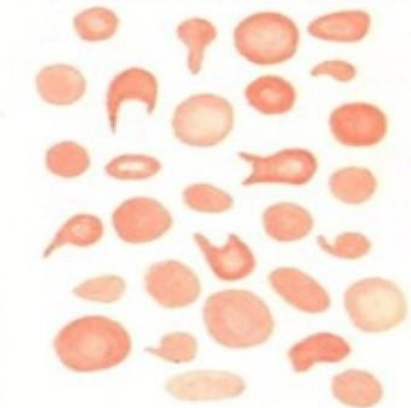
Макроциты

б

Микроциты



Пойкилоциты



в



ЖДА

В соответствии с уровнем содержания Hb в крови выделяют три степени тяжести анемии:

- Легкую - содержания Hb более 90 г/л;
- среднюю - содержания Hb 70-90 г/л;
- Легкую - содержания Hb менее 70 г/л.



Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

- Порфирины – тетрапиррольные макроциклические соединения, пигменты, распространенные в растительном и животном мире. Структурная основа – порфин, состоящий из 4 колец пиррола. Биологически наиболее важные для организма животных порфирины, содержащие Fe, Mg, Co.
- Развиваются в результате нарушения утилизации внутриклеточного железа при синтезе гемоглобина, несмотря на достаточное или повышенное его содержание в митохондриях эритрокариоцитов.
- М.б. наследственными и приобретенными (отравление свинцом, недостаточность витамина B6).
- Характерно: наблюдается насыщение организма железом.

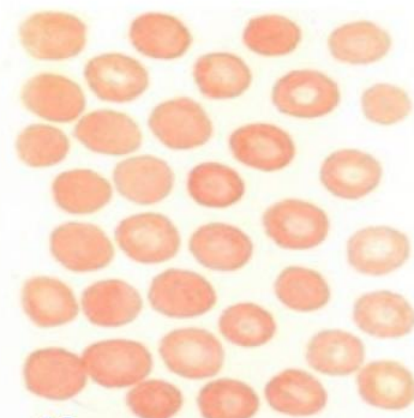
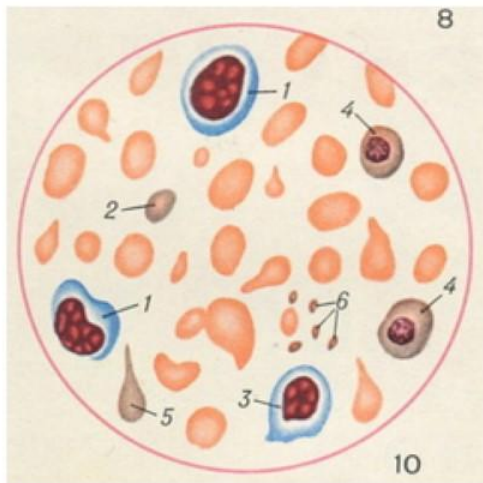


Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

- **Лабораторные признаки:** в крови высокие концентрации железа и ферритина, высокий % насыщения трансферрина железом, выраженное снижение содержания гемоглобина; гипохромия эритроцитов, анизоцитоз и пойкилоцитоз.
- В костном мозге: гиперплазия эритроидных клеток, кольцевидные сидеробласты в результате накопления неутилизованного железа в митохондриях эритрокариоцитов.
- Наследование связано с X-хромосомой, поэтому чаще встречается у мужчин. Дефект синтеза δ-аминолевулиновой кислоты. Поступление железа в паренхиматозные органы вызывает гемосидероз органов, вследствие этого развитие цирроза печени, поражение поджелудочной железы и развитие сахарного диабета, недостаточность надпочечников и др.
- При приобретенных нарушениях – токсическое поражение активных центров ферментов, участвующих в синтезе порфиринов.

Величина и форма эритроцитов

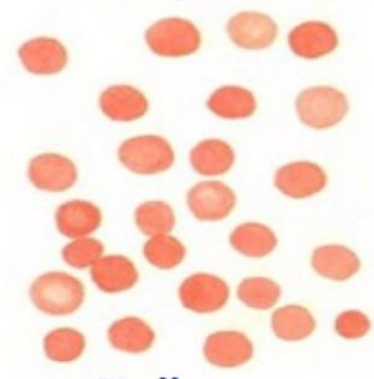
- Микроциты
- Макроциты
- Пойкилоциты



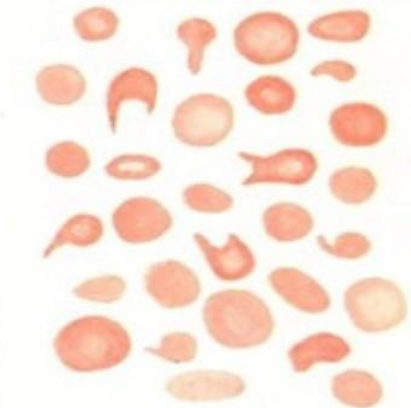
Макроциты

б

Микроциты

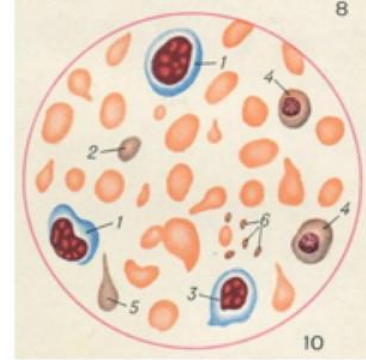


Пойкилоциты



г

Нормохромные анемии



Анемия хронических заболеваний

Анемии при опухолевых заболеваниях

Анемия при хронической почечной недостаточности

Анемия хронических заболеваний (АХЗ)

– вторая по частоте развития после ЖДА.

В патогенезе участвуют различные механизмы или их сочетание в зависимости от основного хронического заболевания и средств его лечения:

Нарушение всасывания железа в ЖКТ,

Преобладание клеточных ингибиторов эритропоэза,

Дефицит или снижение активности позитивных факторов эритропоэза, например, воспалительные цитокины подавляют продукцию эритропоэтина,

Повреждение активных центров ферментов, участвующих в синтезе гемоглобина (острые отравления).



Нормохромные анемии

Анемии при опухолевых заболеваниях

Патогенез

Взаимодействие опухолевых клеток с макрофагами приводит к усилению синтеза цитокинов.

Метастатическое поражение костного мозга (рак молочной железы, предстательной железы, легкого, щитовидной железы, почек, нейробластома).

Влияние химиотерапии и лучевой терапии.

Анемии гипопролиферативные нормохромные нормоцитарные.

Лабораторные критерии: Снижено количество клеток крови, ретикулоцитов, отмечается анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия.



Нормохромные анемии

Анемия при хронической почечной недостаточности

Основное значение в развитии анемии имеет дефицит продукции эритропоэтина.

А также, ингибируют эритропоэз токсичные продукты гемолиза, азотистого обмена, дефицит фолиевой кислоты и железа, цитокины: TNF α , ИЛ-1, TGF β .

При гемодиализе – возможна интоксикация алюминием, вызывающим нарушение транспорта железа.

При уремии наблюдается повреждение мембран эритроцитов и усиление их элиминации моноцитами и макрофагами.



АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

АА - заболевание, характеризующееся резким угнетением костномозгового кроветворения, замедлением процессов пролиферации и дифференцировки клеточных элементов с развитием панцитопении в крови

Выделяют наследственные и приобретенные АА.

Наследственная форма АА (анемия Фанкони) сочетается с другими наследственными аномалиями.



АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

Приобретенные АА

Связаны с воздействием ионизирующего излучения, лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, антитиреоидных, противосудорожных, противотуберкулезных, противодиабетических, противовоспалительных и др. препаратов), химических соединений, различных вирусов (герпес-вирусов, вирусов гепатитов).

Доказана способность вирусов гепатитов А, В и С ингибировать рост и дифференцировку клеток-предшественников.

Замедление гемопоэза наблюдается при недостаточности функций щитовидной железы, тимуса, половых желез и надпочечников.

При АА обнаружено усиление цитотоксической активности Т-киллеров и НК, негативно сказывающееся на эффективности костномозгового кроветворения.

При невозможности определить этиологический фактор АА рассматривают как идиопатическую



АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

Клинически АА проявляются всеми признаками анемий, различными рецидивирующими инфекциями, кровоточивостью, кровотечениями.

Диагностические критерии АА:

анемия (гемоглобин менее 110 г/л),

гранулоцитопения (гранулоциты менее $2 \cdot 10^9$ /л),

тромбоцитопения (менее $100 \cdot 10^9$ /л);

снижение клеточности КМ и отсутствие мегакариоцитов;

количество миелокариоцитов менее $40 \cdot 10^9$ /л;

преобладание жирового костного мозга по данным исследования трепанобиоптата.



АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

Наследственная АА Фанкони – аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся соматическими аномалиями и прогрессирующей недостаточностью костномозгового кроветворения.

Нарушение обмена меланина и усиление продукции АКТГ.

Развивается в возрасте до 10 лет. Чаще болеют мальчики.

Заболевание имеет высокий риск трансформации в миелолейкоз и неблагоприятный прогноз.

В крови наряду с выраженным уменьшением количества эритроцитов наблюдается увеличение содержания железа и максимальная насыщенность трансферрина железом.

Гемосидероз. Инфекционные осложнения.



МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

Витамин В12-дефицитные анемии

Общий признак анемий – наличие в костном мозге мегалобластического кроветворения. Чаще наблюдается изолированный дефицит вит.В12, реже – в сочетании с дефицитом фолата. Общее содержание витамина В12 в организме человека составляет 2-5 мг; при обычной диете в организм ежедневно с продуктами животного происхождения поступает 5-15 мкг. Поэтому анемия разовьется только через несколько лет после прекращения употребления животных продуктов.

Превращения витамина.

В12, связанный с белками – соляная кислота и пепсин в желудке – высвобождение В12 – связывание с R-белками и с в.ф.Касла – готовность к всасыванию в подвздошной кишке. Далее - метилирование витамина при поступлении в печень – метилкобаламин, который в крови связывается с транскобаламином.

Отсутствие одного из факторов м. привести к развитию анемии.



МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

- Вит. В12 участвует в превращении метилтетрагидрофолата в клетке в тетрагидрофолат – коферментную форму фолата. Образующиеся активные фолаты необходимы для синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований – предшественников ДНК и РНК.
 - Дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты нарушает метаболизм нуклеиновых кислот и вызывает ингибирование клеточного деления. Эти нарушения в наибольшей степени выражены в гемопоэтических клетках и клетках желудочно-кишечного тракта.
 - Наиболее частая причина – снижение секреторной активности париетальных клеток желудка.
 - Семейная предрасположенность чаще всего связана с аутоиммунным поражением париетальных клеток желудка. Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями.
 - Конкуренентное связывание вит.В12 паразитами, бактериями для синтеза собственных аминокислот.



МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

Клиническая картина:

Анемический,
Желудочно-кишечный,
Неврологический синдромы.

Обычно заболевание регистрируют после 50 лет.

Одновременно с клиническими признаками отмечается уменьшение содержания в крови гемоглобина (до 25-40 г/л), эритроцитов, НГ и моноцитов. Эритроциты увеличены в размере (до 100 fl), содержат до 100 пг гемоглобина, утрачивают дисковидную форму. Встречаются полихроматофилы, мегалобласты, эритроциты с остатками ядерной субстанции, гигантские гиперсегментированные гранулоциты.



МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

Фолиеводефицитные анемии

6-20 нг/мл в сыворотке и 160-640 нг/мл – в эритроцитах

Недостаточность поступления с пищей, нарушения метаболизма фолата, нарушение всасывания и истощение запасов фолата в печени.

Приобретенные и наследственные формы.

МБА, не связанные с дефицитом В12 и фолиевой кислоты

Наследственные нарушения метаболизма гипоксантина, оротовой кислоты, тиаминзависимая МБА.

